CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE (1906-1907)

Section de Pathologie interne et de Médecine légale

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Dr A. GAUSSEL

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1907

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr A. GAUSSEL

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Lauréat de la Faculté de médecine : Concours de fin d'année. Premier prix, médaille d'argent (première année).

Docteur en médecine (4 février 1899).

Lauréat de la Faculté de médecine :

1° Mention honorable du prix Fontaine (Thèse).

2° Prix Bouisson (Scolarité et services dans les hôpitaux)

Chef de clinique médicale (Concours 1903).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des hôpitaux de Montpellier (Concours 1893).

Interne des hôpitaux de Montpellier (Concours 1895).

TITRES HONORIFIQUES

Concours des prix de l'Académie de médecine :

1° Prix Alvarengha : Mention très honorable pour un mémoire sur la pathogénie de la paraplégie au cours du mal de Pott, étude anatomique et expérimentale (Concours de 1905).

2° Prix Théodore Herpin. Mention honorable pour une série de travaux sur les mouvements associés des yeux (Concours de 1906).

Membre et ancien secrétaire de la Société des Sciences médicales de Montpellier.

ENSEIGNEMENT

A l'Hôpital :

Comme chef de clinique médicale :

1° Conférences et exercices pratiques de diagnostic aux contre-visites du soir durant les années 1904, 1905, 1906.

2° Conférences cliniques aux stagiaires du service.

3° Intérim du service de la clinique médicale pendant les grandes vacances en 1904, 1905, 1906.

A la Faculté de Médecine :

Conférences de pathologie générale aux élèves candidats à l'école du Service de santé de Lyon (Semestre d'été 1904).

Enseignement bénévole :

Direction d'une conférence d'externat et d'une conférence d'internat.

LISTE GÉNÉRALE

DES

TRAVAUX ET PUBLICATIONS

TRAVAUX CLINIQUES

1. **Purpura infectieux dans la convalescence d'une dysenterie.** (*Nouveau Montpellier médical*, 1896.)
2. **Hystérie grippale pseudo-bulbaire.** (*Nouveau Montp. méd.*, 1898; avec M. Vedel.)
3. **Du traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac.** (*Thèse* de Montpellier, 4 février 1899.)
4. **Abcès du rein au cours d'une grossesse. Néphrotomie. Guérison.** (*Montp. méd.*, 1903 ; avec Mme Gaussel.)
5. **La paralysie spinale spastique et la paralysie spinale syphilitique d'Erb.** (*Montp. méd.*, 1903.)
6. **Des rapports de la tuberculose avec le chloro-brightisme.** (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 octobre 1904.)
7. **Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face.** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1904.)
8. **Anévrisme de l'aorte thoracique avec tumeur à gauche du sternum.** (Société des sciences médicales et *Montp. méd.*, 1904, p. 187, t. XVIII.)
9. **Deux cas d'ictère rhumatismal.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1904, t. XVIII, p. 57.)

10. **L'ictère rhumatismal. Revue critique.** (*Archives générales de médecine*, 1904.)

11. **Vomissements incoercibles dans la rechute d'une fièvre typhoïde chez une fillette.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1904, t. XVIII, p. 440.)

12. **Tumeur latente du cæcum révélée par une crise de typhlo appendicite.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1904, t. XVIII, p. 595.)

13. **Deux cas d'amaurose bilatérale chez une hystérique et chez une accouchée.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1904, t. XIX, p. 525.)

14. **Hystérie simulant une tuberculose des séreuses.** (*Idem*, p. 639.)

15. **Luxation spontanée de la hanche consécutive à une névrite radiculaire par pachyméningite.** (*Idem*, t. XX, p. 145.)

16. **Deux cas d'hémiplégie avec atrophie de la langue.** (*Idem*, p. 241.)

17. **Les atrophies musculaires et l'hémiatrophie linguale des hémiplégiques.** (*Montp. méd.*, 1905, t. XX, p. 469.)

18. **Contractures précoces et permanentes dans un cas d'hémiplégie de l'adulte.** (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, n° 3, 1905.)

19. **Un cas de roséole syphiliforme chez une hystérique.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1905, t. XX, p. 518.)

20. **Paralysie faciale avec surdité et vertiges. Hémorragie dans le conduit auditif interne.** (*Idem.*, t. XXI, p. 40.)

21. **Apoplexie pulmonaire chez une tuberculeuse au début.** (*Idem*, p. 283.)

22. **Un signe de paralysie organique du membre inférieur: possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs.** (*Revue neurologique*, 15 septembre 1905; avec M. le professeur Grasset.)

23. **Hémichorée post hémiplégique. Aphasie motrice, cécité verbale, hémianesthésie et hémianopsie.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1906, t. XXII, p. 15.)

24. **Hématomyélie avec syndrome syringomyélique et syndrome de Brown-Séquard.** (*Idem.*, p. 235.)

25. **Rétrécissement mitral et tuberculose.** (*Idem*, p. 139.)

26. **Le vin et l'absinthe dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.** (*La Province médicale*, 7 juillet 1906.)

27. **Diagnostic des splénomégalies.** (*Revue Internat. de méd. et de chir.*, 25 juillet 1906.)

28. **Ictère catarrhal au début d'une fièvre typhoïde.** (*Montp. méd.*, n° 31, 1906; avec M. Euzière.)

29. **Deux cas de maladie de Friedreich.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp méd.*, 1906.)

30. **Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, type Klumpke, par méningite tuberculeuse rachidienne.** (*Revue neurolog.*, 15 août 1906; avec Mlle A. Smirnoff.)

31. **Hystérie à forme de maladie de Parkinson avec astasie-abasie.** (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, août 1906.)

32. **Syringomyélie ou lèpre.** (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, n° 6, 1906; avec M. Lévy.)

33. **Le regard « à la Cardan » dans la méningite tuberculeuse.** (Pour paraître prochainement dans la *Revue neurologique*.)

TRAVAUX ANATOMO-CLINIQUES

34. **Hémiplégie progressive avec rétropulsion par ramollissement cérébral. Autopsie.** (*Montp. méd.*, t. XIX, 1904.)

35. **Un cas de paraplégie blennorragique.** (*Montp. méd.*, t. XX, n°s 8 et 9, 1906; avec M. Gaujoux.)

36. **Etude des réflexes tendineux dans un cas de paraplégie pottique suivi d'autopsie.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1905, t. XX, p. 389; avec Mlle A. Smirnoff.)

37. **Sténose duodénale aiguë et paraplégie motrice au cours d'un mal de Pott lombaire.** (*Archives générales de médecine*, 1905, p. 652.)

38. **Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique. Guérison par la trépanation.** (*Arch. gén. de méd.* 1906; avec M. Massabuau.)

39. **Hématorachis sus-dure-mérien; ponction lombaire; autopsie.** (*Revue neurolog.*, 30 avril 1905.)

40. **Tuberculose cérébrale avec séro-réaction d'Arloing négative.** (Soc. de neurologie et *Revue neurolog.*, 30 janvier 1905; avec M. E. Bosc.)

41. **Hémiplégie progressive par méningo-encéphalite tuberculeuse. Absence de réaction méningée. Existence du centre frontal de la déviation conjuguée des yeux.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1905, t. XXI, p. 156.)

42. **Intoxication par le cyanure de mercure et le bichromate de potasse.** (*Idem*, p. 565.)

43. **La cirrhose paludéenne.** (*Revue internat. de méd. et de chir.*, 25 août 1905.)

44. **Péritonite par perforation à forme d'occlusion intestinale chronique. Ulcère simple du côlon.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1905, t. XXI; avec M. Massabuau.)

45. **Paralysie des deux hémioculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche); tubercule de la protubérance.** (*Revue neurol.*, 30 janvier 1905; avec M. le professeur Grasset.)

46. **La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance.** (*Revue de médecine*, 10 octobre 1905.)

47. **Le noyau mésocéphalique des oculogyres (dextrogyre et lévogyre).** (*Revue neurolog.*, 30 octobre 1905.)

48. **Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres.** (Monographie avec une préface de M. le professeur Grasset. Coulet et Masson, éditeurs, 1906.)

49. **Le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique.** (*La Province médicale*, 24 février 1906.)

50. **La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale.** (*Revue neurolog.*, 30 janvier 1906.)

51. **Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale.** (*Congr. des méd. alién. et neurol.*, Lille, août 1906.)

52. **Un cas d'acromégalie avec lésion de l'hypophyse et de la selle turcique.** (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, n° 5, 1906.)

TRAVAUX DE CLINIQUE ET DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

53. **Valeur comparée des injections de calomel et d'huile grise dans le traitement de la syphilis.** (*Nouv. Montp. méd.*, 1897.)
54. **Etude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott.** (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1906.)

THÉRAPEUTIQUE — MÉDECINE LÉGALE — VARIA

55. **Emploi du véronal comme hypnotique.** (*Montp. méd.*, 1904, t. XVIII, p. 207.)
56. **Les chlorures dans l'économie ; leur élimination par l'urine et leur rétention ; considérations pathogéniques et applications thérapeutiques.** (*Montp. méd.*, t. XVIII, p. 1904.)
57. **Fracture de la trachée par cause indirecte.** (Soc. des Sc. méd. et *Montp. méd.*, 1903.)
58. **Fractures de la trachée. Etude clinique et médico-légale. Revue générale.** (*Montp. méd.*, 1903.)
59. **Sclérodermie et asphyxie locale des extrémités.** (Leçons cliniques de M. le professeur Grasset ; in *Archives générales de médecine*, 1904.)
60. **Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique.** (Leçon clinique de M. le professeur Grasset ; in *Gazette des Hôpitaux*, 1905.)
61. **Les eaux minérales dans le traitement des maladies du système nerveux.** (Leçons cliniques de M. le professeur Grasset, in *Revue internat. de méd. et de chir.*, 1905.)
62. **Observations et documents pour de nombreuses thèses de médecine** durant nos quatre années d'internat et nos trois années de clinicat.

ANALYSE

DES

PRINCIPALES PUBLICATIONS[1]

I. — TRAVAUX CLINIQUES

Du traitement chirurgical curatif du cancer de l'estomac. (*Thèse de Montpellier*, 4 février 1899.)

Cette étude médico-chirurgicale est une des premières revues d'ensemble de la chirurgie de l'estomac cancéreux et elle consacre ces deux propositions dont le rapprochement semble paradoxal : il n'existe pas de signe pathognomonique pour un diagnostic précoce du cancer de l'estomac; le succès de la cure chirurgicale de cette affection dépend de la précocité de l'opération.

Dans la première partie de la thèse se trouve discutée la valeur séméiologique de chaque signe du cancer gastrique : symptômes fonctionnels (anorexie, vomissements, hématémèses, douleurs), symptômes généraux (amaigrissement, anémie), signes physiques (tumeur, adénopathies, gastroscopie, radiographie). La clinique est impuissante à fournir un seul signe pathognomonique. Les procédés de laboratoire mis en œuvre pour ce diagnostic sont aussi infidèles; l'étude du chimisme gastrique, l'hématologie, l'examen des urines ne donnent aucun renseignement probant. Enfin la laparotomie exploratrice est incapable elle-même en

1. Pour les publications non analysées, voir la liste générale des travaux cliniques, page 5.

certains cas de trancher le diagnostic de cancer. Pour un diagnostic précoce il faut donc une interprétation judicieuse d'un groupement de symptômes permettant une présomption en faveur du cancer ; la majorité des cancers de l'estomac relève du seul traitement médical, car cette affection est souvent diagnostiquée trop tard.

La deuxième partie de la thèse a trait aux méthodes chirurgicales mises en œuvre pour la cure palliative ou pour la cure radicale du cancer de l'estomac. Après un rapide exposé des procédés opératoires usités dans les deux alternatives — gastro-entérostomie, exclusion du pylore, jéjunostomie, résection de la tumeur — sont rapportées de nombreuses observations. Elles sont groupées d'après le mode d'abouchement des deux segments du tube gastro-intestinal après résection de la tumeur.

Nous avons pu réunir 366 observations de résection partielle de l'estomac et du pylore avec anastomose termino-terminale, 75 observations avec anastomose termino-latérale, 70 observations avec anastomose terminale.

Il était intéressant de chercher avec ces 511 observations quelle était la mortalité opératoire dans les débuts de la chirurgie gastrique, ce qu'elle était devenue en 1899. Or, la première pylorectomie ayant été faite en 1879, nous avons divisé en périodes de cinq ans le temps écoulé entre cette première date et le moment où nous avons fait notre thèse; nous avons vu que la mortalité opératoire (mortalité dans les dix premiers jours qui suivent l'opération) a été :

De 1879 à 1885	73,68 °/。
1885 à 1890	54,16
1890 à 1895	37,66
1895 à 1899	22,64

Cet abaissement considérable de la mortalité opératoire est dû au choix plus judicieux des cas à opérer, à la précocité plus grande de l'intervention, au perfectionnement de la technique opératoire.

Un chapitre de la thèse est consacré à l'histoire de la résection totale de l'estomac cancéreux, dont quatre observations sont reproduites *in extenso*, les malades ont survécu et ont pu vivre sans estomac (quatorze mois dans le cas de Schlatter).

La survie (de un à dix ans), les résultats fonctionnels favorables après les résections gastriques font de la cure radicale du cancer

SPASME BILATÉRAL DES MUSCLES DU COU ET DE LA FACE.

(Gaussel).

de l'estomac une opération légitime dans les cas diagnostiqués de bonne heure, sans retentissement ganglionnaire étendu, sans atteinte trop grave de l'état général.

Des rapports de la tuberculose avec le chloro-brightisme. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 octobre 1904.)

L'importance du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire met le praticien dans la nécessité de bien connaître les maladies dont elle peut au début revêtir le masque. Les rapports de la tuberculose avec la chlorose ont été bien étudiés depuis Trousseau, les uns admettant que la chlorose prédispose à la bacillose, d'autres qu'elle en préserve.

Or, à côté de la chlorose ordinaire, M. Dieulafoy a décrit une forme spéciale tenant en même temps du mal de Bright : c'est le chloro-brightisme, c'est la chlorose avec hypertension (Grasset).

Deux jeunes malades suivies pendant deux années consécutives et d'abord considérées comme atteintes de chloro-brightisme typique, sont devenues nettement tuberculeuses, ce qui semble démontrer qu'il n'y a pas antagonisme entre les deux maladies. Le chloro-brightisme comme la chlorose vulgaire peut mener à la tuberculose.

Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1904.)

Il vaudrait peut-être mieux décrire sous le nom de tic le syndrome présenté par notre malade : cette dénomination répondrait mieux à la terminologie admise par MM. Brissaud, H. Meige et Nogués.

Un jeune homme dont le passé dénote une hérédité nerveuse incontestable, à la suite de tracasseries pendant son service militaire, présente des phénomènes spasmodiques dans les muscles de la face, dans les sterno-cléido-mastoïdiens et le peaucier, qui surviennent par crises et constituent toute la maladie. Comme le fait se produit souvent, ce spasme fonctionnel reste rebelle à toute thérapeutique.

L'intérêt du cas réside dans la bilatéralité du syndrome et dans la mise en jeu de muscles qui ne sont pas ceux d'une fonction physiologique habituelle.

L'ictère rhumatismal. Revue critique. (*Archives générales de médecine*, 1904.)

Les manifestations hépatiques du rhumatisme articulaire aigu ont été peu étudiées ainsi qu'en témoigne une revue des auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme depuis Baillou (1635), jusqu'aux dernières publications des traités classiques. L'ictère est la complication ordinairement signalée et fort rarement observée.

Les rapports de l'ictère avec le rhumatisme articulaire aigu ont été remis en question par le travail de MM. Gilbert et Lereboullet sur l'origine digestive du rhumatisme, ce qui donne quelque intérêt à l'étude pathogénique de l'ictère rhumatismal. M. Dieulafoy admet une congestion, une fluxion hépatique comme Monneret; Baillet (dans sa thèse, 1862) en fait un rhumatisme des voies biliaires; Leiblinger l'explique par une altération chimique de la bile, d'autres par une stase de cause cardiaque; pour Pribram, il s'agit d'un ictère par dyspepsie, quelquefois médicamenteuse. A l'heure actuelle, il faut voir dans l'ictère rhumatismal une conséquence de la localisation sur les voies biliaires du germe encore inconnu du rhumatisme ou d'un microbe d'infection secondaire. C'est un ictère infectieux dont la symptômatologie, le diagnostic et la thérapeutique sont faciles à exposer et à comprendre.

Deux cas d'amaurose bilatérale, chez une hystérique et chez une accouchée. (Société de sciences médicales et *Montpellier médical*, 1904, t. XIX, p. 525.)

L'amaurose hystérique est bien connue, son étude a été reprise récemment par M. Dieulafoy. Les cas où cette amaurose est bilatérale et survient rapidement sont assez rares; chez notre première malade, la disparition d'une amaurose bilatérale sous l'influence de la suggestion ne laisse aucun doute sur la nature hystérique.

Plus intéressant est le cas de la deuxième malade chez qui l'amaurose bilatérale apparut presque subitement au moment d'un accouchement sans albuminurie. L'absence de tout symptôme d'hystérie, l'absence d'hémorragies abondantes, la constatation de signes précurseurs de l'éclampsie, la guérison progressive par



CONTRACTURES PRÉCOCES ET PERMANENTES DANS UN CAS D'HÉMIPLÉGIE DE L'ADULTE

(A. Gaussel)

Masson et Cie, Éditeurs

le régime lacté, permettent de faire de cette amaurose une manifestation d'auto-intoxication gravidique (éclampsime de Bar).

Les atrophies musculaires et l'hémiatrophie linguale des hémiplégiques. (*Montpellier médical*, 1905, t. XX, p. 469.)

Étude de deux cas d'hémiatrophie de la langue chez des hémiplégiques. A ce propos, nous reprenons la question des amyotrophies dans l'hémiplégie, et nous exposons les diverses opinions émises pour en expliquer la pathogénie d'après les travaux de MM. Charcot, Carrieu, Pitres, Brissaud, Joffroy et Achard, Marinesco, Grasset.

L'atrophie de la langue relève de la même cause que l'atrophie des muscles des membres : il s'agit d'un organe innervé par l'hypoglosse dont le noyau est dans le bulbe l'équivalent des cornes antérieures de la moelle, centre trophique des muscles à innervation rachidienne.

Contractures précoces et permanentes dans un cas d'hémiplégie de l'adulte. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 1905.)

L'hémiplégie de l'adulte peut s'accompagner de contractures précoces ou tardives (Brissaud) : il est exceptionnel que les contractures précoces se transforment sans rémission en contractures permanentes; les deux variétés sont nettement différenciées par les classiques. M. Dejerine signale cependant la possibilité de ce mode d'évolution rare des contractures précoces. (*Séméiologie du système nerveux*, p. 477.)

Les contractures avec attitudes bizarres des extrémités sont plutôt le fait de l'hémiplégie cérébrale infantile. Si l'on ne connaissait l'histoire de notre malade, on supposerait qu'il s'agit d'une hémiplégie infantile ancienne ou d'un rhumatisme déformant.

Cependant il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, hémiplégique et aphasique depuis dix-huit mois, et chez qui l'attitude en contracture de la main droite se produisit au début même de son attaque et ne céda plus à partir de ce moment. Par analogie avec un cas cité par M. Dejerine et suivi d'autopsie, nous avons admis chez notre malade une hémorragie cortico-méningée.

Un signe de paralysie organique du membre inférieur : possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. (*Revue neurologique*, 15 septembre 1905 ; avec M. Grasset.)

Tout un groupe de faits tendent à démontrer que chez les hémiplégiques, les mouvements sont plus faciles, dans le membre atteint, quand ils sont associés et bilatéraux, que lorsqu'ils sont dissociés et effectués par ce seul membre. Or, un phénomène non encore décrit et que nous avons observé dans plusieurs cas d'hémiplégie organique prouve que cette règle, pour générale qu'elle soit, souffre des exceptions. Nos malades pouvaient soulever isolément mais non simultanément leurs deux membres inférieurs. Pour rechercher ce symptôme, on ordonne à l'hémiplégique couché sur le dos avec les bras croisés (en veillant à ce que ses jambes ne se touchent pas), de soulever successivement l'une, puis l'autre de ses jambes, enfin de les soulever toutes les deux en même temps ; il exécute correctement les deux premiers mouvements, tandis qu'il est incapable d'accomplir le troisième — ou bien encore, pendant que la jambe paralysée est en l'air, on soulève la jambe saine ; on voit aussitôt retomber le membre paralysé.

Il faut pour que le phénomène se produise : que l'hémiplégie soit incomplète et que le malade puisse soulever la jambe du côté atteint — ensuite qu'elle soit assez marquée au niveau de certains muscles qui jouent un rôle dans la stabilisation.

En effet, si l'on cherche quelles différences existent entre l'acte de soulever une seule jambe et celui de les soulever toutes les deux, on constate qu'il n'en est qu'une, concernant la partie stabilisée qui sert de point d'appui au mouvement : celle-ci est constituée dans le premier cas, par le tronc et l'un des membres inférieurs ; dans l'autre, par le tronc seul, de sorte que ce sont les muscles de la masse sacro-lombaire qui doivent assurer la stabilisation du bassin.

Le phénomène que nous étudions permet d'avoir des indications sur la force de stabilisation du tronc, et mérite, dans l'analyse de l'hémiplégie, de prendre place à côté des signes étudiés par P. Marie (qui permet d'apprécier la force de flexion de la cuisse sur le bassin), et par Babinski (flexion combinée de la cuisse et

du tronc, — qui permet d'apprécier la force de stabilisation du membre malade).

Ce signe est utile pour le diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique (la stabilisation constituant un processus purement automatique, distinct de l'acte volontaire, n'est nullement intéressée dans l'hystérie). L'hystérique soulève également les deux jambes, ou bien il ne soulève pas la jambe malade isolément ni simultanément avec l'autre.

De même, on peut appliquer ce mode d'investigation au diagnostic des paraplégies, et en particulier au diagnostic de la paraplégie névrosique.

Le vin et l'absinthe dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.
(*La Province médicale*, 7 juillet 1906.)

Ce travail, basé sur l'étude de 575 observations de malades atteints d'affections diverses, a pour but d'établir la proportion des alcooliques et des tuberculeux soignés pendant un laps de temps de deux ans et demi à la clinique de M. le professeur Grasset, de rechercher l'influence de l'alcool dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, et en particulier de voir les effets relatifs de l'absinthe et du vin.

Tout d'abord la tuberculose est plus fréquente chez les hommes (31 °/₀ des malades entrés) que chez les femmes (21 °/₀) : l'influence de l'alcoolisme entre certainement pour la majeure part dans l'étiologie de cette différence de morbidité.

Chez les hommes, la proportion des sujets abusant de l'alcool est plus forte parmi les tuberculeux (69 °/₀) que chez les malades non tuberculeux (58 °/₀), et cette différence s'observe à toutes les périodes de la vie. Réciproquement, à toutes les périodes de la vie, les sujets alcooliques sont plus exposés que les sujets sobres du même âge à devenir tuberculeux. Des tableaux très démonstratifs sont joints au travail analysé ici.

L'influence relative de l'absinthe et du vin sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire a été établie en recherchant la fréquence de cette maladie parmi les buveurs usant exclusivement d'absinthe ou de vin : les absinthiques sont devenus tuberculeux dans la proportion de 56 °/₀, les viniques dans la proportion de 14 °/₀ seulement.

L'influence néfaste de l'alcool et des liqueurs à essence, en parti-

culier dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, ressort des documents cliniques rassemblés dans cette publication.

Diagnostic des splénomégalies. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 25 juillet 1906.)

Le diagnostic des splénomégalies, toujours d'actualité, comporte la solution de ces deux questions : Y a-t-il splénomégalie? Quelle en est la cause ?

Le diagnostic positif et différentiel de splénomégalie est étudié avec détail et pratiquement est ordinairement assez facile.

Le diagnostic étiologique demande de plus longs développements et reste souvent délicat surtout dans les splénomégalies chroniques, les plus intéressantes.

Il faut pour ce diagnostic étiologique examiner l'état des ganglions, du foie, et du sang.

Quand la rate est seule hypertrophiée (sans atteinte du foie et des ganglions) on peut avoir affaire :

1° A une splénomégalie sans modification du sang (tumeurs de la rate, kystes, sarcomes, épithélioma primitif);

2° A une splénomégalie avec leucocytose (abcès de la rate);

3° A une splénomégalie avec leucémie (leucémie splénique);

4° A une splénomégalie avec polyglobulie;

5° A une splénomégalie avec anémie (tuberculose de la rate, rate paludéenne, anémie splénique, splénomégalie primitive de Debove et Brühl, pseudo-leucémie splénique, maladie de Banti).

L'hypertrophie splénique avec hypertrophie du foie se voit dans les cirrhoses hypertrophiques avec ictère (maladie de Hanot, ictère chronique splénomégalique de Hayem, splénomégalie méta-ictérique de Gilbert et Lereboullet), ou sans ictère constant (syphilis du foie, cirrhose alcoolique hypertrophique, maladie amyloïde, leucémie, paludisme, tuberculose).

Enfin le syndrome adénosplénique avec ou sans atteinte du foie relève rarement de la tuberculose, le plus souvent de la leucémie ou de la pseudo-leucémie que l'examen hématologique permet de diagnostiquer.

Chez l'enfant certaines causes sont à considérer : l'hérédo-syphilis, le rachitisme, l'anémie pseudo-leucémique, la tuberculose.

Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, type Klumpke, par méningite tuberculense rachidienne. (*Revue neurologique*, 15 août 1906; avec Mlle A.-Smirnoff.)

La paralysie radiculaire du plexus brachial du type inférieur (type Klumpke) est rarement primitive. Elle présente des symptômes sensitivo-moteurs du côté du membre supérieur et des troubles oculo-pupillaires qui rendent son diagnostic facile quand le tableau clinique est complet. Nous avons observé un cas typique de cette maladie chez une jeune femme et nous avons attribué les symptômes observés à une méningite rachidienne en plaques. L'apparition de symptômes de compression radiculaire en d'autres points de l'axe spinal, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'évolution d'une tuberculose pulmonaire à laquelle la malade a succombé, semblent bien confirmer l'existence d'un processus méningé chronique de nature tuberculeuse que l'absence d'autopsie n'a pas permis de vérifier. Signalons comme un des points intéressants de notre observation la bilatéralité de la paralysie radiculaire du type inférieur vers la fin de la maladie.

Hystérie à forme de maladie de Parkinson avec astasie-abasie. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, août 1906.)

Les cas de maladie de Parkinson de nature hystérique sont rares et les observations où le tableau de la paralysie agitante a été reproduit à peu près au complet sont exceptionnelles. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune observation identique à la nôtre.

Une jeune femme de vingt-huit ans présente depuis l'âge de vingt ans un ensemble de symptômes — tremblement, attitude soudée, raideur musculaire, besoin de déplacement, sensation de chaleur, antépulsion et rétropulsion — qui imposent l'idée de la paralysie agitante. Cette femme est une hystérique, et une analyse minutieuse de chaque symptôme permet d'y retrouver des anomalies qui le font rattacher à la névrose hystérique plutôt qu'à la maladie de Parkinson. La démarche de cette malade est absolument en désaccord avec celle d'une parkinsonienne et au contraire a toutes les allures de l'astasie-abasie.

L'étiologie de ce cas de maladie de Parkinson hystérique est fort curieuse; la malade a présenté le syndrome actuel après avoir vécu auprès d'une femme atteinte de paralysie agitante vraie.

A propos de cette observation, nous avons fait une revue de toutes les observations publiées dans la littérature médicale française ou étrangère et se rapportant à la simulation de la maladie de Parkinson fruste ou complète par l'hystérie.

Syringomyélie ou lèpre. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1906; avec M. Lévy.)

Le diagnostic entre la syringomyélie et la lèpre anesthésique est souvent assez délicat pour que la clinique ne puisse à elle seule trancher la question; dans certains cas la constatation seule du bacille de Hansen chez le sujet en observation permet de rapporter à une névrite lépreuse les accidents nerveux constatés en clinique. Chez un jeune homme, originaire d'une province d'Espagne où la lèpre est endémique, des troubles amyotrophiques des membres supérieurs et la dissociation syringomyélique de la sensibilité faisaient penser à la syringomyélie. L'existence de plaques cutanées disséminées où la chute des poils coexistait avec l'anesthésie dissociée, permettait de discuter l'hypothèse d'une lèpre anesthésique. La recherche du bacille de Hansen dans un fragment de peau au niveau d'un placard anesthésique aurait peut-être fourni une solution précise à la question du diagnostic différentiel : le malade s'opposa absolument à toute biopsie même à un examen de sang destiné à faire la numération des éosinophiles.

Phototypie Berthaud, Paris

SYRINGOMYÉLIE OU LÈPRE
(Gaussel et A. Lévy).

Masson et Cie, Éditeurs

II. — TRAVAUX ANATOMO-CLINIQUES

Hémiplégie progressive avec rétropulsion par ramollissement cérébral. Autopsie. (Société des sciences médicales et *Montpellier médical*, 1904, t. XIX.)

Chez un homme de cinquante ans, alcoolique, s'installe progressivement une hémiplégie droite, après une phase prodromique de paresthésies dans le domaine du cubital droit qui avait fait croire à une névrite périphérique. Ce malade présente de petites crises convulsives du côté paralysé avec accidents moteurs (convulsions), sensitifs (fourmillements, crampe douloureuse du bras droit), vaso-moteurs (sensation de chaleur dans le bras droit). Enfin, symptôme rare dans l'hémiplégie, il existe une rétropulsion semblable à celle de la paralysie agitante, sans aucun autre signe de cette maladie. La mort survient après une période de coma pendant laquelle la paralysie a paru intéresser aussi le côté gauche.

L'autopsie révéla l'existence de plusieurs foyers de ramollissement de date plus ou moins récente, en particulier de deux foyers symétriques dans la région de la capsule interne et du corps strié des deux hémisphères. Il n'existait pas de lésion même microscopique de la protubérance.

Etude des réflexes tendineux dans les cas de paraplégie pottique suivi d'autopsie. (Société des sciences médicales et *Montpellier médical*, 1905, t. XX, p. 389 ; avec M[lle] A. Smirnoff.)

La question de l'état des réflexes tendineux dans la paraplégie par compression de la moelle étudiée par Charcot, Bastian, Brissaud, etc., constitue un point intéressant de séméiologie nerveuse : l'observation qui fait l'objet de cette communication montre le rôle de la radiculite dans les cas où les réflexes sont abolis.

Chez une femme de cinquante-neuf ans atteinte de mal de Pott

récent avec paraplégie nous constatons une exagération du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés, et du tendon rotulien à gauche (trépidation épileptoïde des deux pieds, danse de la rotule à gauche). Le réflexe tendineux rotulien est aboli à droite.

L'autopsie montre l'existence d'une pachyméningite avec myélite transverse au niveau du premier segment lombaire; un deuxième foyer de pachyméningite englobe les racines des premières paires lombaires droites.

Le siège du premier foyer justifiait l'exagération de tous les réflexes tendineux (rotulien, achilléen) dont le centre est situé plus bas dans la moelle (troisième segment lombaire pour le réflexe rotulien, moelle sacrée pour le réflexe achilléen).

La radiculite des premières paires lombaires explique comment le réflexe du tendon rotulien droit (innervé par le plexus lombaire) était aboli.

Sténose duodénale aiguë et paraplégie motrice au cours d'un mal de Pott lombaire. (*Archives générales de médecine*, 1905, p. 652.)

C'est l'observation d'un malade atteint d'un mal de Pott avec paraplégie légère, et qui a succombé avec le syndrome de l'occlusion duodénale aiguë. L'autopsie a permis de rapporter les symptômes observés du côté de l'intestin, à la présence d'un abcès froid situé au-devant de la colonne lombaire, à la hauteur et au contact de la troisième portion du duodénum, et qui avait dû déterminer un spasme de cette partie de l'intestin, d'où le syndrome de la sténose aiguë du duodénum. Malgré les recherches bibliographiques qui accompagnent ce travail il nous a été impossible de trouver une observation semblable.

Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique. Guérison par la trépanation. (*Archives générales de médecine*, 1905, avec M. Massabuau.)

L'hémiplégie traumatique, de même que l'hémiplégie de cause médicale, peut parfois s'accompagner de mouvements anormaux dans les membres paralysés. Cette hémiplégie traumatique relève dans certains cas de la thérapeutique chirurgicale, mais l'intervention, dirigée ordinairement contre l'hémiplégie ou les acci-

dents convulsifs, a eu exceptionnellement en vue de guérir ces mouvements anormaux. L'observation qui a été le point de départ de notre travail démontre que l'hémiataxie de cause traumatique et d'origine cérébrale peut justifier la trépanation au même titre que l'épilepsie jacksonienne.

Un jeune homme de dix-neuf ans, à la suite d'un violent traumatisme du crâne présente une hémiplégie droite avec hémiataxie surtout marquée au membre inférieur et gênant considérablement la marche. Aucune amélioration ne s'est produite par le traitement médical; deux mois et demi après l'accident, M. Forgue fait à ce malade une trépanation et enlève une esquille osseuse restée adhérente au foyer de fracture de la voûte. L'ablation du fragment osseux, sans ouverture des méninges, amène une sédation des symptômes accusés par le malade.

Il est intéressant de constater qu'une compression superficielle des cellules grises de l'écorce cérébrale peut produire de l'ataxie; d'autre part, il importe de faire ressortir les excellents effets du traitement chirurgical. L'ataxie a disparu, la motilité et la force musculaire sont progressivement revenues, et ce jeune homme a pu recommencer à travailler.

Hémiplégie progressive par méningo-encéphalite tuberculeuse. Absence de réaction méningée. Existence d'un centre frontal de la déviation conjuguée des yeux. (Société des sciences médicales et *Montpellier médical*, t. XXI, p. 156.)

Nous avons eu affaire à une hémiplégie progressive et double (chez un jeune homme de trente et un ans) qui a atteint successivement le côté gauche puis le côté droit du corps, rappelant ainsi l'allure de l'hémiplégie double syphilitique. A aucun moment il n'y a eu de perte de connaissance.

L'autopsie a montré des lésions très marquées de méningite, et cependant la clinique ne parlait guère en faveur d'une telle localisation. Bien mieux, la ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien sans réaction leucocytaire.

Bien que la syphilis ne fût pas en cause, le traitement mercuriel a amené, au début, une amélioration remarquable des symptômes à très bref délai; ce fait, joint à la constatation de la séro-réaction d'Arloing négative, avait paru justifier le diagnostic de syphilis cérébrale et avait écarté l'hypothèse de la tuberculose.

La présence des bacilles de Koch dans les coupes faites au niveau du foyer de méningo-encéphalite ne permet pas de douter de sa nature. Notre cas apporte une contribution à l'histoire du centre frontal de la déviation conjuguée des yeux : ce centre a été admis par Ferrier, Touche, Bechterew, qui le localisent au pied de la deuxième frontale ; or, notre malade avait de la parésie de son lévogyre en même temps que son hémiplégie gauche et présentait un foyer de méningo-encéphalite au niveau de la deuxième frontale, sans aucune lésion du pli courbe.

Hématorachis sus-dure-mérien. Ponction lombaire. Autopsie. (Société de Neurologie et *Revue neurologique*, 30 avril 1905.)

La question des hémorragies méningées s'est éclairée d'un jour nouveau depuis la pratique de la ponction lombaire. Dans l'observation que nous avons communiquée à la Société de Neurologie, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une chute, a présenté un hématorachis sus-dure-mérien consécutif à une fracture de la 4ᵉ et de la 5ᵉ vertèbre cervicale. Une première ponction lombaire donna du sang presque pur (ponction de la collection épidurale), une deuxième ponction plus profonde donna un liquide céphalo-rachidien normal (ponction de l'espace sous-arachnoïdien). Le diagnostic d'hématorachis à siège épidural fut confirmé par l'autopsie.

Intoxication par le cyanure de mercure et le bichromate de potasse. (Société des sciences médicales et *Montpellier médical*, t. XXI, p. 565, 1905.)

Le cyanure de mercure associé au bichromate de potasse a déterminé chez une jeune fille des accidents d'intoxication aiguë qui l'ont emportée en une semaine. Cette observation, prise avec détail, nous permet de suivre les diverses étapes de cette intoxication, caractérisée au début par de la gastro-entérite avec anurie d'emblée, et terminée par urémie progressive, sans accidents convulsifs. L'examen microscopique de préparations du foie et du rein montre l'intensité et l'étendue des lésions dégénératives de ces deux organes qui étaient incompatibles avec la *restitutio ad integrum* et ont déterminé la mort.

Un cas de paraplégie blennorragique. (*Montpellier médical*, 1905, t. XX, nos 8 et 9; avec M. Gaujoux.)

Étude d'un cas de méningo-radiculite, chez un sujet atteint de blennorragie. La symptomatologie est celle d'une paraplégie douloureuse avec une douleur à la région lombo-sacrée.

La ponction lombaire permet de retirer du pus d'un abcès intra-rachidien indépendant du cul-de-sac sous-arachnoïdien, et développé au niveau d'une articulation de la colonne lombaire. Ce pus renferme un coli-bacille à l'exclusion de tout autre microbe.

En somme, il s'agit d'une complication rare de la blennoragie d'une paraplégie par l'intermédiaire d'une arthrite sacro-lombaire, due à une infection secondaire (coli-bacille).

La cirrhose paludéenne. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 25 août 1905.)

Il est rare d'observer dans nos régions des paludéens qui aient refusé de se laisser traiter par le sulfate de quinine et chez qui la malaria, prenant une allure subaiguë, frappe fortement le foie et la rate.

Un jeune homme de vingt-deux ans, atteint de fièvre paludéenne depuis deux ans et mal soigné, a présenté le syndrome hépato-splénomégalique à évolution assez rapide, avec l'anémie et la cachexie habituelles.

L'étude anatomique du foie et de la rate a montré qu'il s'agissait d'une cirrhose paludéenne du type hypertrophique avec foyers d'hépatite nodulaire, infiltration embryonnaire diffuse, et légère pigmentation par le pigment ocre. La lésion de la rate était une cirrhose pigmentaire.

L'évolution rapide de la cirrhose paludéenne chez ce malade avait été favorisée par un certain degré d'alcoolisme.

Péritonite par perforation à forme d'occlusion intestinale chronique. Ulcère simple du côlon. (Société des sciences médicales et *Montpellier médical*, 1905, t. XXI; avec M. Massabuau.)

La perforation intestinale s'accompagne ordinairement du tableau de la péritonite aiguë, rapidement mortelle. Chez un

homme de soixante-cinq ans, ayant présenté le tableau de l'occlusion intestinale chronique, l'autopsie démontra l'absence de tout agent d'obstruction. Une perforation du côlon avait été le point de départ d'une péritonite subaiguë, elle s'était faite au niveau d'une ulcération qui, par ses caractères, rappelait l'ulcère simple du côlon.

Travaux sur les mouvements associés des yeux.

I. **Paralysie des deux hémioculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche; tubercule de la protubérance).** (Soc. de Neurol. et *Revue neurologique*, 30 janvier 1905; avec M. Grasset.)

II. **La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance.** (*Revue de médecine*, 10 octobre 1905.)

III. **Le noyau mésocéphalique des oculogyres (dextrogyre et lévogyre).** *Revue neurologique*, 30 octobre 1905.)

IV. **Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres.** (Monographie avec une préface de M. le professeur Grasset. Coulet et Masson, éditeurs, 1906.)

I. L'observation anatomo-clinique d'une jeune fille qui présentait une paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux, avec conservation des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence, et qui, à l'autopsie, avait un tubercule de la protubérance, a été le point de départ de nos publications sur les mouvements associés des yeux et sur les nerfs oculogyres. Cette observation a été communiquée à la Société de Neurologie.

II. Dans un premier mémoire de la *Revue de médecine*, nous avons étudié la paralysie des mouvements associés des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance.

Pour le cervelet, nous rappelons les nombreuses expériences des physiologistes, et en particulier les travaux de Thomas (Thèse de

Paris 1897); nous passons en revue, les mémoires les plus importants ayant trait aux maladies du cervelet et basés sur des observations anatomo-cliniques ; nous tirons de cet ensemble de faits les conclusions suivantes :

Les troubles des mouvements associés de latéralité des yeux sous la forme de déviation conjuguée, s'observent quelquefois dans les affections du cervelet à début brusque et constituent un symptôme ordinairement transitoire; ils ne font pas partie du tableau clinique des affections cérébelleuses à marche lente. La paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation n'est pas un symptôme cérébelleux; quand elle existe, il y a lieu d'admettre une action sur le centre protubérantiel sous-jacent qui préside aux mouvements conjugués de latéralité.

Pour les tubercules quadrijumeaux, au nom toujours de la physiologie et de la clinique appuyées sur l'anatomie pathologique, nous concluons :

Une affection des tubercules quadrijumeaux, strictement limitée à ces organes, ne produira pas la paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux. Ce symptôme n'existera que si la lésion a gagné en même temps la région protubérantielle supérieure; cette dernière région est par excellence la partie du mésocéphale dont la lésion fait la paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux.

Cette dernière proposition ressort nettement de l'étude détaillée de trente-trois observations anatomo-cliniques résumées dans notre mémoire (observations de paralysie alterne du type Foville, observations de paralysie du facial et de l'hémioculomoteur, observations de paralysie du seul hémioculomoteur).

Nous avons utilisé aussi, pour cette démonstration, les travaux physiologiques et les expériences de Duval, Laborde, Graux, et, grâce à cet ensemble de preuves, nous établissons que la paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux avec conservation de la convergence, intégrité des mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires, est un signe quasi-pathognomonique d'une lésion de la partie supérieure de la protubérance. Avec M. Grasset nous avons proposé de donner à ce signe le nom de « Syndrome de Parinaud ».

III. Parinaud a attaché son nom à l'étude des mouvements associés des yeux pour lesquels il admet dans le mésocéphale des

centres supranucléaires. La discussion de l'existence de ces centres pour les mouvements associés de latéralité des yeux s'imposait après les conclusions de notre précédent mémoire.

Dans une publication de la *Revue neurologique* nous avons essayé d'établir que le noyau de la VIe paire doit être considéré, au point de vue fonctionnel, comme le noyau mésocéphalique des oculogyres, comme le centre des mouvements associés de latéralité des yeux vers le côté de même nom que le noyau considéré (noyau de la VIe paire droite pour le dextrogyre, noyau de la VIe paire gauche pour le lévogyre).

Au nom de l'anatomie normale, de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation, des données anatomocliniques, nous sommes amené à conclure que le noyau de l'abducens est le centre nucléaire mésocéphalique de l'hémioculomoteur de même nom. Du même coup, les centres coordinateurs supranucléaires deviennent inutiles; de fait, ils sont hypothétiques, on n'a jamais pu les localiser exactement avec preuves anatomocliniques.

IV. Avec les travaux précédents (qui éclairent la question des mouvements associés des yeux dans leurs rapports avec les centres du mésocéphale) et avec les travaux nombreux publiés sur la question des déviations oculaires conjuguées (Landouzy, Prévost, Grasset, Bard), sur l'hémiplégie oculaire (Brissaud) et plus spécialement avec les publications de M. Grasset relatives aux nerfs oculogyres, nous avons pensé être suffisamment documenté pour reprendre dans son ensemble la question des mouvements associés des yeux et des nerfs oculogyres.

Il existe une hémiplégie oculaire, suivant l'expression de M. Brissaud (c'est la paralysie des mouvements de latéralité du regard vers la droite ou vers la gauche), comme il existe une paralysie faciale droite ou gauche: le nerf oculogyre a une existence anatomo-physiologique aussi légitime que le nerf facial.

Pour faire cette démonstration, nous avons repris depuis ses origines la question de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La physiologie et la méthode anatomo-clinique ont permis d'admettre un centre cortical postérieur (dans la région du pli courbe) et un centre antérieur (au pied de la 2e frontale) présidant tous deux à la motilité des deux yeux vers le côté opposé. Des observations cliniques suivies d'autopsie montrent que les fibres émanés de ces deux centres cheminent à travers le centre ovale,

la capsule interne, le pédoncule cérébral, et arrivent à la région supérieure de la protubérance, où elles s'entre-croisent du côté opposé pour aboutir au noyau de l'abducens.

Les centres corticaux et les fibres qui en partent jusqu'au mésocéphale constituent les neurones supérieurs des oculogyres. Comme tout nerf moteur, les oculogyres ont leurs neurones de relais et leurs neurones inférieurs.

Pour établir l'existence et le siège des neurones de relais, il n'y a qu'à reprendre l'étude de la déviation conjugée dans les affections du cervelet et des tubercules quadrijumeaux : c'est dans ces organes, surtout dans le cervelet, que paraît résider le centre de l'équilibre des globes oculaires ; le cervelet a donc un rôle dans la statique des globes oculaires, il est en relation certainement avec les noyaux protubérantiels des oculogyres. Ce sont ces derniers qui constituent le centre mésocéphalique des neurones inférieurs.

Le siège de ce centre mésocéphalique des oculogyres, c'est le noyau de l'abducens, ainsi que nous l'a démontré notre mémoire précédent sur le noyau mésocéphalique des oculogyres. Dans notre monographie nous reproduisons les arguments exposés précédemment, et nous reprenons l'étude de la déviation conjuguée des yeux dans les affections de la protubérance.

Au-dessous du noyau mésocéphalique (noyau dit de la VIe paire) le nerf oculogyre gagne d'une part le droit externe du même côté (filets radiculaires et nerf de la VIe paire, moteur oculaire externe), et d'autre part le filet du moteur oculaire commun de l'œil opposé destiné au muscle droit interne de cet œil : quelques observations anatomo-cliniques, les travaux anatomo-physiologiques de Duval, Laborde, Graux, démontrent la réalité de cette terminaison périphérique des oculogyres.

Ce n'est pas seulement l'étude des déviations conjugées des yeux qui permet de rapprocher le nerf oculogyre du nerf facial, c'est encore l'étude des paralysies des mouvements bilatéraux du regard qui assimile ce syndrome à la diplégie faciale.

Comme pour la diplégie faciale, il est des cas où la paralysie bilatérale des mouvements associés des yeux relève de lésions cérébrales symétriques dans les deux hémisphères (analogie avec les paralysies faciales doubles des pseudo-bulbaires), mais ces cas sont très rares. A peu près toujours l'hémiplégie oculaire double, c'est-à-dire la paralysie des mouvements associés de latéralité

des yeux vers la droite et la gauche, relève d'une lésion de la partie supérieure de la protubérance.

Ainsi, grâce à la méthode anatomo-clinique et en rapprochant les nerfs oculogyres des nerfs faciaux, on peut décrire leur trajet depuis l'écorce jusqu'à leur terminaison dans les muscles droit externe d'un œil et droit interne de l'autre œil.

Des centres corticaux, l'un, le centre antérieur ou frontal, est un centre sensitivo-moteur; l'autre, le centre postérieur situé dans la région du pli courbe et du lobe occipital est un centre sensorio-moteur il préside à la motilité des deux yeux vers le côté opposé quand nous regardons pour voir, la fonction visuelle étant superposée en quelque sorte à la fonction oculo-motrice dans ce centre.

Les relations entre la vision et le regard sont si intimes que M. Bard a voulu expliquer par le seul déficit sensoriel résultant de l'hémianopsie les déviations oculaires et céphaliques conjuguées.

La discussion des rapports entre l'hémianopsie et la déviation conjugée de la tête et des yeux est faite dans notre travail à propos de la physiologie des oculogyres. Pour M. Grasset, le nerf oculogyre est un nerf moteur dont la lésion produit la déviation conjuguée des yeux; il y a déviation associée de la tête quand le céphalogyre de même nom, c'est-à-dire le nerf physiologique présidant a la motilité de la tête vers le même côté, est en même temps lésé. C'est la doctrine motrice de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pour M. Bard, c'est l'hémianopsie qui explique cette déviation conjuguée. Le déficit sensoriel dans une moitié du champ visuel détermine la déviation conjugée vers le côté resté sain.

La théorie sensorielle ne saurait expliquer les cas de déviation conjuguée chez les aveugles de naissance (Dejerine et Roussy) — les cas de déviation conjugée changeant de sens chez un même malade, — les faits où la déviation de la tête existe sans déviation oculaire et réciproquement — les faits où les yeux et la tête sont déviés mais en sens opposé. Au contraire la théorie motrice, la théorie des nerfs hémioculomoteurs rend parfaitement compte de tous ces faits; d'où la nécessité d'admettre au point de vue anatomo-physiologique les nerfs oculogyres présidant aux mouvements associés de latéralité des yeux.

Cela n'empêche pas d'admettre le rôle adjuvant du déficit sensoriel dans certains cas.

Le regard « à la Cardan » dans la méningite hystérique. (*A paraître*)[1].

Le diagnostic différentiel entre la méningite organique et la méningite hystérique est souvent délicat. Chez une jeune fille, atteinte de mal de Pott et de gommes tuberculeuses cutanées, apparaissent les signes d'une méningite (contracture, raideur de la nuque, coma, fièvre, vomissements). Un seul symptôme est anormal : le regard est fixement dirigé vers un point de l'espace, et quand on imprime à la tête de la malade des déplacements, les yeux se déplacent en sens inverse et fixent toujours le même point, c'est-à-dire qu'il y a déviation conjuguée des yeux vers la droite, si on tourne la tête de la malade vers la gauche, et vice versa; de même le regard se dirige en bas si on force la malade à lever la tête, et vice versa. Il semble en somme que les yeux sont suspendus « à la Cardan » dans leur orbite. C'est un type de déviation conjuguée automatique, polygonale, réflexe, où le rôle de l'élément sensoriel semble probable. Grâce à ce signe, on porte le diagnostic de méningite hystérique, confirmé par la ponction lombaire et par l'évolution ultérieure. La malade a parfaitement guéri.

Travaux sur les méningites cérébro-spinales.

I. **Le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique** (*La Province médicale*, 24 février 1906.)

II. **La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale.** (*Revue neurologique*, 30 janvier 1906.)

III. **Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale.** (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, août 1906.)

1. La méningite cérébro-spinale peut se terminer par la guérison, par la mort ou par le passage à chronicité de certains accidents qui sont le reliquat de l'infection méningée. Les trois

1. Ce travail clinique est analysé à cette place pour être rapproché des publications sur les mouvements associés des yeux.

malades étudiés dans ce travail ont présenté chacun un de ces modes de terminaison. Le premier malade a complètement guéri, le second a survécu, mais a gardé une paralysie à forme hémiplégique, la troisième a succombé après trois mois de maladie.

Ces trois observations ont été le point de départ d'une étude du pronostic immédiat et éloigné de la méningite cérébro-spinale épidémique, des facteurs de gravité en particulier.

Les éléments étiologiques influent sur le taux de la mortalité : tout d'abord le microbe causal, ainsi qu'il ressort des statistiques de Netter, Concetti, Bernard, a une influence sur la gravité de la maladie ; le méningocoque détermine des formes moins graves que celle tenant au pneumocoque ; l'association de méningocoque avec le pneumocoque ou avec un autre agent causal produit des cas graves.

Les causes prédisposantes sont un élément d'appréciation utile à prendre en considération. On sait la plus grande léthalité chez les enfants, parmi les militaires, les prisonniers. Le rôle de la prédisposition nerveuse, du surmenage cérébral, de la grossesse, de la puerpéralité est également signalé. Nous montrons par l'étude des statistiques la mortalité au cours des diverses épidémies.

A côté de l'étiologie il faut faire une large place à l'étude des symptômes cliniques pour la détermination du pronostic. D'où l'importance de l'évolution générale, de la forme de la maladie, de la prédominance de certains symptômes. A ce propos nous étudions la valeur pronostique de la fièvre, du pouls, du délire, des vomissements, etc.

A côté du pronostic *quoad vitam* il faut aujourd'hui tenir compte du pronostic éloigné de la méningite cérébro-spinale ; le problème posé par Chauffard, Joffroy, Netter, de l'avenir des méningitiques guéris a suscité des publications dont la thèse de Courtellemont est la plus importante.

A propos de notre malade guéri avec reliquat, nous étudions ces accidents éloignés de la méningite cérébro-spinale. Les troubles qui survivent à l'inflammation méningée intéressent les diverses fonctions du système nerveux : il y a des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, trophiques et psychiques.

Le pronostic de la méningite cérébro-spinale reste donc grave *quoad vitam* (la mortatité au cours de la dernière épidémie de Silésie a été de 55 °/₀) et par suite de la possibilité des séquelles d'ordre divers.

II. Cependant la méningite cérébro-spinale peut guérir et sa guérison est non seulement clinique mais encore histologique. Des trois observations utilisées pour le travail précédent il en est une qui par son importance a fait l'objet d'une communication à la Société de neurologie. Il n'existe pas à notre connaissance de cas identique publié jusqu'ici. Une malade atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoques est soignée en 1903 dans le service de M. Grasset : elle guérit complètement et reprend son travail.

Dix-huit mois après, elle vient mourir de tuberculose pulmonaire dans le service. L'autopsie suivie de l'examen histologique du cerveau, de la moelle, des racines rachidiennes, des méninges, démontre l'intégrité absolue de ces divers organes. La guérison anatomique de la méningite cérébro-spinale peut donc être obtenue au même titre que la guérison clinique. Cette constatation est fort intéressante, car on sait qu'il est possible d'observer des guérisons cliniques en neuropathologie sans que la lésion anatomique ait disparu : on peut voir un tabétique recouvrer l'intégrité de fonctionnement de ses membres, guérir au sens clinique du mot alors que persistent des lésions non douteuses de ses cordons postérieurs.

Notre observation apporte une contribution à la solution du problème posé par Chauffard, Joffroy, Netter : Quel est l'avenir des meningitiques guéris? Elle montre que l'axe cérébro-spinal après cette infection aiguë peut ne pas garder une prédisposition particulière à être touché par une maladie comme la tuberculose (notre malade est morte de tuberculose chronique), dont on sait l'affinité pour les méninges.

Puisque malgré la méningite cérébro-spinale antérieure et l'infection tuberculeuse récente, le microscope a démontré la parfaite intégrité des méninges, de l'axe cérébro-spinal et des racines nerveuses, nous sommes parfaitement autorisé à parler de guérison histologique.

III. La ponction lombaire rend de grands services pour le diagnostic différentiel des méningites et des hémorragies méningées. Grâce à ce mode d'exploration on connaît aujourd'hui la coexistence possible de ces deux processus : hémorragie et méningite chez un malade.

Une femme de vingt-cinq ans qui avait été considérée comme

atteinte de contractures hystériques de la nuque, présentait en réalité une méningite cérébro-spinale à coli-bacilles : au même moment elle fit une hémorragie méningée. La ponction lombaire permit donc d'écarter le diagnostic de méningite hystérique et de reconnaître l'épanchement sanguin au cours de l'inflammation méningée. Fait intéressant : l'hémorragie méningée ne s'accompagna pas d'ictus ni de perte de connaissance. Après une période de rémission franche la malade avait pu reprendre son travail, mais elle mourut subitement au cours d'une nouvelle crise de contractures.

Un cas d'acromégalie avec lésion de l'hypophyse et de la selle turcique. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 5.)

Les relations entre l'acromégalie et les lésions du corps pituitaire sont aujourd'hui bien connues ; mais il est toujours intéressant de publier les faits avec autopsie apportant une confirmation nouvelle de la théorie pathogénique de l'acromégalie qui fait de ce syndrome une insuffisance hypophysaire.

L'observation d'un acromégalique chez qui le diagnostic de lésion de l'hypophyse avait été porté, nous a permis une étude clinique de la maladie avec examen histologique de l'adénome du corps pituitaire trouvé à l'autopsie.

A ce propos, nous rappelons les rapports entre l'acromégalie et le gigantisme avec l'interprétation de MM. Brissaud et P. Marie.



UN CAS D'ACROMÉGALIE
AVEC LÉSION DE L'HYPOPHYSE ET DE LA SELLE TURCIQUE
(Gaussel).

Masson & Cie, Éditeurs
Phototypie Berthaud, Paris

III. — TRAVAUX DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE, DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE

Valeur comparée des injections de calomel et d'huile grise dans le traitement de la syphilis. (*Nouveau Montpellier médical*, 1897.)

Nous avons expérimenté et comparé les injections de calomel et d'huile grise dans le traitement de la syphilis à ses diverses périodes.

Les injections mercurielles massives étaient préférées aux injections de sels solubles au moment où a paru ce travail ; les avantages de la méthode nous ont paru incontestables sur la méthode des frictions ou sur l'ingestion des préparations mercurielles.

De la comparaison entre le calomel et l'huile grise nous avons déduit les indications thérapeutiques de ces deux préparations en clinique ; le calomel, quoique plus douloureux, doit être préféré à l'huile grise dans les cas graves, car il agit plus vite et plus fort.

La partie la plus personnelle de ce travail est l'étude de la toxicité comparée du calomel et de l'huile grise. Grâce à une série de recherches chez le lapin, avec des doses de calomel et d'huile grise renfermant la même quantité de mercure, nous avons pu déterminer que le calomel est toujours plus toxique à valeur thérapeutique égale.

Etude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1906.)

Avec des documents cliniques et anatomo-pathologiques et aidé par l'expérimentation, nous avons repris l'étude des théories pathogéniques de la paraplégie pottique en particulier dans les

cas où le mal de Pott siège au niveau de la queue de cheval.

Nous passons d'abord en revue les théories admises pour interpréter les accidents nerveux du mal de Pott siégeant au niveau de la moelle : théorie de la compression médullaire (déformation du rachis, compression intrarachidienne, compression par les méninges altérées) ; théorie de l'inflammation médullaire (myélite, troubles circulatoires). Une observation anatomo-clinique très détaillée nous permet de décrire les lésions observées dans un mal de Pott dorsal et de relever les lésions de la queue de cheval même dans ce cas.

L'étude de ces lésions de la queue de cheval est surtout faite à propos d'une deuxième observation avec examen histologique de la moelle des ganglions et des racines. Les lésions médullaires existent également, et d'autant moins marquées qu'on s'éloigne davantage de la vertèbre malade.

Il fallait essayer de reproduire chez l'animal les lésions médullaires et radiculaires observées chez l'homme au cours du mal de Pott : pour cela, nous avons injecté à un chien, dans l'espace sous-arachnoïdien, du liquide céphalo-rachidien provenant du malade de la première observation, atteint du mal de Pott en évolution avec paraplégie récente. Les lésions légères que nous avons constatées à l'autopsie ont prouvé que le processus était analogue à celui qui détermine la paraplégie pottique chez l'homme sans compression médullaire ou radiculaire.

De la revue générale des travaux anatomo-cliniques antérieurs et de nos constatations personnelles, nous avons pu déduire les conclusions suivantes qui terminent notre mémoire et qui ont été citées *in extenso* dans le rapport des prix de l'Académie de médecine (décembre 1905) :

« Après avoir successivement passé en revue les différentes opinions émises sur les causes de la paraplégie pottique en rappelant les lésions anatomiques sur lesquelles chaque auteur basait sa manière de voir, nous avons conclu à la multiplicité des éléments pathogéniques.

« Que la paraplégie survienne dans un mal de Pott dorsal ou lombo-sacré, la compression et l'inflammation sont les deux processus observés.

« L'étude des lésions d'ordre inflammatoire nous a permis de rappeler le rôle de la pachyméningite, de la myélite, des lésions radiculaires.

« Ces dernières, moins bien connues, ont surtout fixé notre attention.

« L'étude et la comparaison des diverses préparations que nous avons pu examiner, les unes provenant d'un mal de Pott de la 4ᵉ vertèbre lombaire, d'autres enfin résultant de l'expérimentation chez le chien, permettent de se rendre compte du processus anatomique qui préside à la formation des lésions.

« Le foyer de tuberculose vertébrale ou méningée devient la source de toxines tuberculeuses qui se diffusent dans le liquide céphalo-rachidien et portent leur action sur les méninges, la moelle, les racines, d'autant plus fortement que l'on considère un point de ces organes plus proche du mal de Pott.

« Le premier effet est d'amener une dilatation vasculaire, très marquée sur toutes nos préparations, en même temps qu'une infiltration par les mononucléaires surtout abondants autour des vaisseaux.

« Au niveau de la moelle et des nerfs, cette infiltration est d'autant plus marquée que l'on considère un point plus proche de la surface.

« Cette infiltration des mononucléaires pénètre dans le nerf, dans la moelle, entoure les éléments nobles (tube nerveux, cellules ganglionnaires de la substance grise), pour lesquels elle joue le rôle d'un véritable macrophage et arrive parfois à les détruire.

« Ce rôle destructeur n'est pas dévolu aux seuls mononucléaires, car nous avons vu l'élément conjonctif du nerf et la névroglie, proliférer à leur tour, entourer le tube nerveux, étouffer la cellule nerveuse.

« L'altération vasculaire manifeste qui a précédé la destruction des éléments nerveux, ne saurait d'ailleurs expliquer toutes les lésions; en certains points, en particulier au niveau des cornes antérieures de la moelle, la lésion cellulaire existe sans que l'infiltration de mononucléaires puisse être incriminée, sans que la névroglie ait proliféré; il faut bien dans ces cas admettre l'action directe de la toxine tuberculeuse sur l'élément nerveux.

« La toxine tuberculeuse agit donc de deux façons : d'abord elle exerce son action sur les vaisseaux et détermine des lésions de vascularite qui peuvent à elles seules, surtout dans les cas chroniques, devenir la cause déterminante de névrites vasculaires ou de sclérose médullaire.

« Les expériences faites avec les extraits du bacille tuberculeux préparés suivant la méthode d'Auclair, ont mis en lumière l'existence de poisons sclérosants dont l'action est démontrée non seulement pour les centres nerveux (Armand-Delille), mais encore pour d'autres organes, par exemple le rein (Bernard et Salomon).

« La toxine agit encore par influence directe sur l'élément nerveux. C'est de l'association de ces deux processus — altérations vasculaires et pouvoir toxique — que résultent les lésions médullaires et radiculaires au cours du mal de Pott quand la compression ne saurait être mise en cause. »

Emploi du véronal comme hypnotique. (Société des sciences médicales de Montpellier et *Montpellier médical*, 1904, t. XVIII, p. 207.)

Le nombre des médicaments employés pour procurer aux malades un sommeil se rapprochant autant que possible du sommeil physiologique est déjà considérable dans l'arsenal thérapeutique ; d'autre part, l'insomnie est un des symptômes qui préoccupent le plus le malade et son entourage et pour lequel le médecin est souvent appelé à faire une prescription. D'où l'utilité des observations cliniques apportant une contribution à l'étude des propriétés, des indications, des contre-indications, d'un nouveau médicament somnifère, le véronal. Ce travail est basé sur l'observation de six malades chez qui l'administration du véronal a produit des effets hypnotiques très utiles contre l'insomnie purement nerveuse (neurasthénie, hystérie, hystéro-traumatisme).

Les chlorures dans l'économie ; leur élimination par l'urine et leur rétention ; considérations pathogéniques et applications thérapeutiques. (*Montpellier médical*, 1904, t. XVIII.)

A l'occasion de l'application du régime déchloruré à quelques malades du service, la question des chlorures dans l'économie à l'état normal et pathologique fut le sujet de quelques leçons de M. Grasset; elles nous ont servi de guide pour la rédaction de ce travail.

La première partie est consacrée à l'étude de la chlorurie nor-

male et alimentaire. Après avoir rappelé ce qu'est la méthode de l'élimination provoquée comme moyen de diagnostic nous étudions la chlorurie (d'après les travaux d'Achard, de Claude et Maulé, Widal et Lemierre), la chlorurie à l'état pathologique, c'est-à-dire surtout la rétention des chlorures dans certaines maladies (maladies aiguës comme la pneumonie, maladies des reins) et les crises chloruriques dans les maladies.

Abordant ensuite la question de la rétention des chlorures dans ses rapports avec l'œdème, nous montrons le rôle du sel dans la pathogénie de ce syndrome d'après les travaux d'Achard et de Widal et les nombreuses publications parues sur ce sujet.

L'application thérapeutique des données nouvelles sur la pathogénie de l'œdème a permis l'introduction dans le régime des malades auparavant soumis au régime lacté, de certains aliments à condition qu'ils fussent exempts de sel. Les considérations thérapeutiques qui terminent notre travail exposent les indications du régime déchloruré, dans le mal de Bright, les maladies de l'appareil circulatoire, l'ascite, et même les maladies sans œdèmes comme l'épilepsie, l'hyperchlorhydrie et les moyens d'application de la chloruration par le régime lacté ou le régime déchloruré sans lait.

Fractures de la trachée. Etude clinique et médico-légale. Revue générale. (*Montpellier médical*, 1903.)

Les fractures de la trachée doivent leur rareté à la position et à la mobilité de cet organe : elles constituent un accident grave, pouvant dans certains cas intéresser le médecin légiste. Elles ont été rarement étudiées en dehors des fractures du larynx.

Nous avons pu réunir dans notre travail quarante observations de fractures de la trachée ayant trait à des sujets de tout âge, le plus souvent du sexe masculin, consécutives à des causes traumatiques directes ou indirectes.

L'étude des lésions observées permet de comprendre la gravité du tableau clinique dans certains cas ; la symptomatologie se résume dans ces trois signes : douleur, dyspnée, emphysème sous-cutané, auxquels s'ajoutent parfois le crachement de sang et l'aphonie.

La mortalité varie surtout avec l'étendue de la fracture, l'atteinte ou l'intégrité du larynx, les fractures osseuses, c'est-

à-dire en un mot suivant les complications. Dans les cas les plus simples la mortalité est encore de 48 °/₀.

D'un diagnostic ordinairement facile, ces fractures comportent un traitement médical (repos — calmants de la toux) ou chirurgical (trachéotomie, — suture de la trachée).

Les fractures de la trachée pouvant s'observer à la suite de tentatives criminelles (strangulation, pendaison), intéressent à ce titre le médecin légiste ; l'affaire criminelle la plus célèbre est l'affaire Cauvin, à propos de laquelle Gilles de la Tourette, rapporteur, fit une série d'expériences dynamométriques sur le mécanisme de ces fractures.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 15327.